



Título: Complicaciones del Chikungunya, una actualización en su tratamiento.

Title: Complications of Chikungunya, an update on its treatment.

Autores:

Lorenzo Javier Domínguez Sánchez. Orcid: 0009-0002-9566-205X Hospital General Tomás Carrera. Especialista en medicina general integral. Trinidad, Sancti Spíritus, Cuba. lorenzojsanchez8@gamil.com

Leonardo Michel Rondón Fernández. Orcid: 0009-0000-5334-6193 Policlínico Manuel de Jesús Lara Cantero. Residente en medicina general integral. Trinidad, Sancti Spíritus. leonardomichelrondon@gmail.com

Resumen

Ante el aumento de la incidencia del virus del Chikungunya en nuestro país, se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de argumentar sobre las complicaciones asociadas al virus del Chikungunya a fin de disminuir su morbimortalidad. La fiebre por Chikungunya presenta un curso generalmente benigno, pero se ha asociado a severas afecciones, especialmente neurológicas y con múltiples presentaciones. Generalmente aparecen en la etapa aguda del virus, hasta los 15 a 21 del inicio de los síntomas y su tratamiento consiste en una adecuada hidratación, y vigilancia estrecha. En algunos casos los esteroides e inmunoglobulinas intravenosas han sido aparentemente beneficiosos.

Palabras clave: Chikungunya, tratamiento, complicaciones, arbovirosis, encefalitis, síndrome de Guillain-Barré.

Introducción:

El chikunguña es causado por la infección con el virus chikunguña (Alphavirus chikunguña), perteneciente a la familia Togaviridae. Más de la mitad de los pacientes con infección por el virus chikunguña experimentan síntomas que suelen incluir fiebre y artralgia grave, a veces incapacitante. En pacientes sintomáticos, la enfermedad suele aparecer entre 4 y 8 días (rango de 2 a 12 días) después de la picadura de un mosquito infectado. Algunos pacientes desarrollan chikunguña grave, que puede ser mortal,



especialmente en personas con afecciones médicas subyacentes, ancianos y neonatos infectados en el momento del parto en presencia de viremia materna o poco después del nacimiento a través de picaduras de mosquitos infectados. Las complicaciones graves, como la afectación cardiovascular, neurológica y multiorgánica, pueden requerir atención médica intensiva (1,2,3). No se conocen tratamientos antivirales específicos para las infecciones por el virus chikunguña. Se pueden utilizar medicamentos para controlar el dolor y la fiebre. Existe una vacuna aprobada en los Estados Unidos de América y Europa para su uso en viajeros y personal de laboratorio, pero no está ampliamente disponible para su uso en salud pública en entornos endémicos o con brotes. (1) El *Aedes aegypti* y el *Aedes albopictus* son los principales hospedadores intermediarios del CHIKV (5,6,7). Los relatos históricos sugieren que el chikungunya puede haber causado brotes ya en el siglo XVIII. (8,9) El virus de la chikunguña se identificó por primera vez en la República Unida de Tanzania en 1952, y se notificaron casos y brotes esporádicos en África y Asia desde las décadas de 1950 y 1960, respectivamente (5). Desde 2004, los brotes se han vuelto más frecuentes y generalizados, con la propagación del virus a poblaciones no inmunes, asociada, en algunos brotes, a adaptaciones virales que facilitan la transmisión por mosquitos *Aedes albopictus*. (4)

La enfermedad neurológica posterior a la infección por el virus chikungunya se informó por primera vez durante un brote en Madrás, India. (11) Se describieron cuatro casos de chikungunya confirmados serológicamente o por aislamiento viral. Dos presentaron un cuadro meningoencefalítico ("delirio o coma, y signos de irritación meníngea con rigidez de nuca y signo de Kernig, reacción pupilar lenta, etc."), uno con parálisis flácida aguda y elevación de la proteína en el LCR, sugestivo del síndrome de Guillain-Barré (SGB), y uno con disartria transitoria. Desde entonces, se han informado manifestaciones neurológicas en todo el Océano Índico, el sur de Asia, las islas del Pacífico, el sur de Europa, el Caribe y Sudamérica, que van desde trastornos conductuales leves hasta síndromes agudos graves tanto del SNC como del sistema nervioso periférico. (8)

Se ha identificado la transmisión autóctona del virus de la chikunguña en 119 países de todas las regiones de la OMS. En 2024, se notificaron más de 460 000 casos sospechosos de chikunguña a nivel mundial. La mayoría de los casos se notificaron en



la Región de las Américas, donde se lleva a cabo una vigilancia sistemática del chikunguña en todos los Estados Miembros y Territorios. (4)

Fue introducida en dicho continente a finales del 2013. La propagación se dio de forma rápida y se extendió a casi todos los países de la Región. A finales del 2014 se habían notificado 1,09 millones de casos. Aunque su incidencia ha disminuido en los años recientes, la enfermedad continúa presente en las Américas. En el 2019 se notificaron 2 Directrices para el diagnóstico clínico y el tratamiento del dengue, el chikunguña y el zika 184 787 casos debidos a esta enfermedad (9,10) (7).

Desde 2018, se notificaron casos de chikunguña anualmente en 14-15 países de la región, y la transmisión durante 2023 marcó una expansión geográfica de los casos notificados, incluyendo un brote importante en Paraguay, la reanudación de la transmisión en Argentina y la primera transmisión autóctona registrada en Uruguay. (4) El área de distribución del *Aedes albopictus* abarca diecinueve países en este continente. (8,9,10)

En la Región de África, se habían registrado periódicamente brotes limitados y casos esporádicos desde la década de 1950, con un marcado aumento a partir de un brote en Kenia en 2004, que se extendió a las islas del océano Índico. Desde entonces, se han notificado brotes en países de toda la Región de África. Se ha notificado transmisión de chikunguña en seis países de la región del Mediterráneo Oriental, con actividad de brotes en Pakistán en 2024. En la región del Sudeste Asiático, los casos se notifican principalmente en la India a través del sitio web del Ministerio de Salud y Bienestar Familiar (6) y se han registrado alrededor de 100 000 casos anuales desde 2020, con un aumento observado en 2024. Otros países de la región también han experimentado brotes cíclicos en las últimas dos décadas (7). Se notificaron brotes periódicos de chikunguña, introducidos por viajeros virémicos, en Italia y Francia (Región Europea) entre 2007 y 2017. (4) En 2024, se notificó un solo caso autóctono de chikunguña en Francia continental, junto con más de diez casos en La Reunión (Francia). Se ha informado de transmisión autóctona en 20 países de la región del Pacífico Occidental, y se registraron grandes brotes de chikungunya en varios países insulares del Pacífico entre 2011 y 2017. (4)



Las tres arbovirosis (dengue, chikunguña y zika) pueden producir un cuadro clínico similar, particularmente en los primeros días desde el inicio de la enfermedad. Esta similitud representa un desafío para establecer un diagnóstico clínico por parte del personal de salud a cargo de la atención del caso, lo que puede llevar a un inadecuado manejo del caso y a desenlaces mortales. Sumada a esta dificultad clínica, se suma la reacción cruzada entre los anticuerpos de tipo inmunoglobulinas M y G (IgM e IgG, respectivamente) del dengue y el zika, lo que complica la confirmación por el laboratorio y compromete la vigilancia epidemiológica (9,15).

Las definiciones de caso para chikungunya propuestas por un panel de expertos convocado por la OMS en 2015 incluyeron definiciones de enfermedad aguda y enfermedad aguda grave. (4,8)

La necesidad de hospitalización requerirá una evaluación individual por parte del médico. (4)

Se recomienda lo siguiente: (4)

- Tratamiento de soporte y sintomático para infecciones arbovirales graves y leves.
- Manejo de líquidos, incluyendo la administración y monitorización de líquidos orales e intravenosos. (9)

Adultos sanos: hasta 3000 ml por día

- Pediatría: fórmula de Holliday-Segar más 5%:

Fórmula de Holliday-Segar:

- 4 ml por kg por hora para los primeros 10 kg de peso corporal
- 2 ml por kg por hora para los siguientes 10 kg de peso corporal
- 1 ml por kg por hora por cada kilogramo de peso corporal adicional

Interrogantes pendientes en el manejo del Chikungunya (4)

o Evaluar el uso de AINE y el control del dolor en las fases postaguda de la enfermedad.

o Evaluar las estrategias óptimas para el uso de fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) en la fase crónica.

o Evaluar los posibles beneficios de las inmunoglobulinas en neonatos, incluyendo la evaluación de IgG específica frente a IgG inespecífica.

o Investigar la eficacia de las inmunoglobulinas en la prevención de la transmisión vertical.

o Investigar los mecanismos de choque en la chikunguña y su manejo.



Objetivo General:

- Argumentar sobre las complicaciones asociadas al virus del Chikungunya a fin de disminuir su morbimortalidad.

Objetivos específicos:

- Actualizar sobre las complicaciones generales asociadas al virus del Chikungunya.
- Argumentar sobre las complicaciones más frecuentes y su tratamiento.
- Resumir aspectos importantes sobre el tratamiento del Chikungunya grave

Desarrollo:

Definiciones de enfermedad arboviral grave y no grave en la guía OMS-2025 (4)

La heterogeneidad en las definiciones y clasificaciones de casos disponibles para las enfermedades virales, así como las variaciones en las definiciones y clasificaciones de casos entre las regiones y los Estados Miembros de la OMS, hicieron necesario el desarrollo de una definición práctica para evaluar la evidencia y elaborar recomendaciones clínicas. Por consiguiente, para mayor claridad en esta guía, se utiliza la siguiente terminología: (4)

Enfermedad grave: pacientes que, según la evaluación clínica, requieren hospitalización, lo que incluye la evaluación de signos de alarma y complicaciones existentes

Enfermedad no grave: pacientes que no presentan características de enfermedad grave y pueden ser tratados de forma ambulatoria.

La enfermedad grave por virus del Chikungunya debe ser admitida en Unidades de Cuidados Intensivos, según el protocolo del MINSAP-2025; esta puede deberse a(18)

Pacientes con complicaciones graves de la enfermedad.

1. Compromiso hemodinámico grave.

- Choque refractario al aporte de volumen.
- Necesidad de vasopresores.

2. Compromiso neurológico severo.

- Encefalitis.
- Síndrome de Guillan Barré
- mielitis transversa.
- Convulsiones prolongadas o repetidas.



3. Insuficiencia respiratoria aguda que requiera oxigenoterapia de alto flujo o ventilación mecánica.

- Hipoxemia severa $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ o $Sat O_2 \leq 90 \%$
- Edema agudo pulmonar o distress respiratorio.

4. Compromiso cardiaco grave.

- Miocarditis aguda.
- Insuficiencia Cardiaca.
- Sincope o Arritmias con repercusión hemodinámica.

5. Falla hepática o insuficiencia renal aguda con requerimiento dialítico.

6. Alteraciones metabólicas graves.

- Acidosis metabólica o respiratoria severa.
- Hipo o hiperpotasemia severas

7. Descompensación grave de comorbilidades de base: Diabetes, EPOC, ICC, IRC.

Otros: Dermatitis complicadas: **Lesiones vesículo-ampollosas graves.** (21)

Sin embargo, un trastorno del sistema nervioso parece ser la complicación grave más común de la infección por chikungunya. En dos estudios que investigaron las manifestaciones de chikungunya en pacientes que requerían cuidados intensivos, un trastorno neurológico fue el problema principal en el 61% (21) y el 79% (22) de los pacientes infectados con chikungunya. (8)

Tabla 1: Lista de síndromes neurológicos y síndromes y enfermedades asociados con el virus chikunguña (8)

Descrito con mayor frecuencia	Descrito con menor frecuencia
Encefalopatía y encefalitis	Convulsiones con o sin fiebre
Mielopatía y mielitis	Cambios de comportamiento
Encefalomielopatía	Pérdida auditiva neurosensorial
Mieloneuropatía	Accidente cerebrovascular
Encefalomielopatía	Cerebelitis



Descrito con mayor frecuencia Descrito con menor frecuencia

Síndrome de Guillain-Barré

Meningismo

Encefalomielitis
diseminada

aguda Parálisis del tercer par craneal

Hipotonía neonatal

Encefaloneuropatía

Enfermedad neuroocular (uveítis,
retinitis, neuritis óptica)

Síndrome del túnel carpiano

Oftalmoplejía total bilateral

Encefalitis leve con lesión reversible del
esplenio

Superposición entre encefalitis del tronco
encefálico de Bickerstaff, síndrome de Miller
Fisher y síndrome de Guillain-Barré

Fuente: Mehta R, Gerardin P, de Brito CAA, Soares CN, Ferreira MLB, Solomon T.. The neurological complications of chikungunya virus: A systematic review. Rev Med Virol. 2018 May;28(3):e1978.. [Online]. Available from: doi: 10.1002/rmv.1978.

En la enfermedad neurológica asociada al chikunguña, el médico debe estar atento a otras complicaciones en el mismo paciente, un patrón también descrito en el dengue, pero rara vez en la infección por Zika. Entre 99 casos de enfermedad neurológica asociada al chikunguña descritos en un estudio en la India, 69 también presentaron otras complicaciones que afectaron, por ejemplo, los sistemas renal, hepático y respiratorio. (23) Estos pacientes deben ser tratados con un enfoque multidisciplinario. (8)

Se ha sugerido que las complicaciones graves de la infección por chikungunya suelen surgir en personas con comorbilidades. (24) El estudio epidemiológico mencionado anteriormente que describe 610 casos atípicos de infección por chikungunya mostró que la enfermedad respiratoria subyacente, la enfermedad cardíaca y la hipertensión estaban todas asociadas de forma independiente con complicaciones graves, incluida la



enfermedad neurológica. (25) Sin embargo, un estudio de la India de 124 casos atípicos de chikungunya no identificó la comorbilidad como un factor de riesgo significativo para las complicaciones sistémicas o la mortalidad (26) ; de manera similar, en una serie de casos de Síndrome de Guillain-Barré asociado a chikungunya, 6 (67%) de 9 casos no tenían comorbilidades. (27) Por lo tanto, aunque las comorbilidades subyacentes pueden desempeñar un papel en las complicaciones neurológicas y de otro tipo del chikungunya, no son un requisito indispensable. Se ha informado sistemáticamente que la edad es un factor de riesgo significativo para las manifestaciones graves de la infección por chikungunya, tanto en los ancianos (>60-65) (25) (26,28) como en los lactantes (28).

Un metaanálisis en 2014 reveló que 251 de los 322 (78,0%) pacientes que presentaron un síndrome de encefalopatía aislada tenían diagnóstico de encefalitis, mientras que 66 (20,5%) y 2 (0,6%) tenían diagnóstico de encefalopatía y encefalomiелitis aguda diseminada, respectivamente. Además, se reportó afectación meníngea en 55 (17,1%) casos. (8)

Los síntomas de encefalitis comienzan entre 0 y 13 días después del inicio de las características sistémicas de la infección. Como es el caso en otras encefalitis arbovirales, no siempre se observa pleocitosis en el LCR. (30) A diferencia de la encefalitis causada por otros patógenos del SNC como el virus del herpes simple y el citomegalovirus, que tienen anomalías de imagen características, la encefalitis por chikungunya en adultos y niños no parece mostrar un patrón distintivo. Las anomalías descritas incluyen edema o hemorragia no específica en la tomografía computarizada y aumento de la señal de recuperación de inversión atenuada por líquido T2+/- o señal de difusión restringida en varias áreas del cerebro en la resonancia magnética (MRI). (30,31,32) Muchos casos no muestran ninguna anomalía de imagen en absoluto. (30,29) Aunque en algunos pacientes hay una ralentización no específica de las ondas cerebrales, no existe un patrón electroencefalográfico específico. (30,33)

El virus chikunguña puede causar mielopatía, síntomas de enfermedad de la médula espinal, que pueden presentarse con debilidad en las extremidades, alteraciones sensoriales, hiperreflexia y trastornos intestinales y vesicales, según el nivel de la lesión y la extensión de la afectación medular. Si la inflamación medular se confirma mediante



resonancia magnética, pleocitosis en el LCR o un índice elevado de IgG en el LCR, que muestra producción local de inmunoglobulinas, se clasifica como mielitis (8,34).

La incidencia de la enfermedad de la médula espinal después de la infección por chikungunya no se conoce, pero es probable que sea menor que la de la encefalopatía.

(8) La mielopatía y la mielitis generalmente ocurren como parte de una enfermedad neurológica más extendida. La enfermedad de la médula espinal generalmente se presenta de 0 días a 3 semanas después de la primera característica clínica de la infección (fiebre, artralgia o erupción) (8,35). Los pacientes presentan debilidad en 2, 3 o 4 extremidades, a veces acompañada de una o más parestesias en las extremidades, un nivel sensorial o retención urinaria. En el anterior metaanálisis (8), de los 12 pacientes con mielopatía pura que aportaron datos del LCR, 6 (50%) presentaron pleocitosis en el LCR. De igual manera, las anomalías en la resonancia magnética son variables. Pueden variar desde cambios indicativos de patología desmielinizante hasta hiperintensidad extensa en T2/recuperación de la inversión atenuada por líquido desde la unión cervicomedular hasta el nivel de C6. (36) No se han reportado muertes de pacientes infectados con chikungunya con un síndrome de mielopatía pura, con mejoría en el 85% de los casos. (8)

Al igual que otras infecciones virales agudas, el chikunguña puede desencadenar un síndrome inflamatorio agudo que afecta el parénquima cerebral y la médula espinal. Se cree que se trata de una respuesta inmunitaria a la infección, más que de una invasión viral directa. El diagnóstico de esta enfermedad monofásica suele basarse en la detección de lesiones desmielinizantes de la sustancia blanca, focales o multifocales, mal delimitadas, en la resonancia magnética. Siendo esta una complicación poco frecuente de la enfermedad, comenzó entre 5 y 16 días después de los síntomas iniciales de fiebre, artralgia y exantema de la infección por chikunguña. (8)

Las manifestaciones neurológicas incluyen cefalea, somnolencia, afectación de pares craneales como parálisis facial, vértigo, nistagmo y debilidad bulbar; debilidad en las extremidades; alteración sensorial y retención urinaria. La resonancia magnética cerebral o espinal sugirió una patología desmielinizante. El tratamiento se basó en metilprednisolona intravenosa; la evolución varió entre una buena recuperación clínica y



radiológica y una discapacidad neurológica permanente con confinamiento a silla de ruedas y cateterización urinaria a largo plazo. (8)

Se ha descrito neuropatía periférica asociada al chikunguña sin afectación del SNC en 72 pacientes en informes de casos o series, la mayoría de los cuales se describieron como SGB.

Clínicamente, el SGB asociado a chikungunya se asemeja al SGB asociado a otras infecciones como *Campylobacter jejuni*, presentándose con debilidad flácida bilateral simétrica, a menudo con parestesia y/o parálisis de nervios craneales. (37) Se valora que el intervalo de tiempo entre la infección por chikungunya y la aparición de características neurológicas son de 3 a 17 días, compatible con un síndrome parainfeccioso o postinfeccioso. (8)

El tratamiento se ha realizado con inmunoglobulina intravenosa, plasmaféresis; e incluso, metilprednisolona. Se estima una mejoría en el 87%; en algunos casos, rápido; en la mayoría; a los 3 meses. (8)

Tratamiento de las arbovirosis grave según la OMS-2025 (4)

Recomendaciones específicas para pacientes con enfermedad arboviral grave, sospechada o confirmada (hospitalizados):

El manejo clínico debe basarse en la etiología sospechada y las necesidades del paciente.

El enfoque para tratar los casos graves debe incluir una capacitación exhaustiva del personal sanitario, las prácticas pueden variar entre regiones, pero la estandarización de los procedimientos en pacientes hospitalizados es la mejor opción para garantizar una atención consistente y eficaz.

Elección de líquidos intravenosos

La OMS sugiere el uso de líquidos cristaloides en lugar de líquidos coloides en pacientes que requieren tratamiento con líquidos intravenosos para la enfermedad arboviral grave sospechada o confirmada.

- Los médicos deben individualizar las decisiones de tratamiento debido a la complejidad de los requerimientos de fluidos y reanimación, así como a la naturaleza dinámica de la enfermedad arboviral grave.



Esto aplica particularmente a la elección de fluidos después de la reanimación inicial.

Fluidoterapia en el shock por arbovirosis

El objetivo de la reanimación con líquidos en el shock es mejorar el aporte de oxígeno a los órganos vitales. Este puede ser hipovolémico (pérdida de volumen intravascular, con la consiguiente baja precarga cardíaca), distributivo (reducción patológica de la resistencia vascular sistémica debido a la vasodilatación), cardiogénico (reducción de la función cardíaca sistólica o diastólica) y obstructivo (obstrucción física de los grandes vasos o del corazón, ya sea internamente en los propios vasos o por compresión extrínseca). (9,10)

Las diferencias fisiopatológicas entre las enfermedades arbovirales requieren la adaptación de los enfoques clínicos. Por ejemplo, la fuga de plasma en el dengue puede ser profunda y requerir volúmenes iniciales significativos de líquidos intravenosos, con una posterior desescalada para minimizar la acumulación de líquido intersticial. Por el contrario, el chikunguña puede provocar miocarditis e insuficiencia cardíaca, especialmente en lactantes y adultos mayores, lo que aumenta la probabilidad de edema pulmonar iatrogénico. Si bien la miocarditis puede ocurrir en el dengue, es poco frecuente en comparación con la tasa de shock relacionado con el dengue. En cada caso, se debe monitorizar el efecto de la administración de líquidos intravenosos para maximizar los beneficios y minimizar los daños.

Monitorización del paciente

La monitorización rutinaria del equilibrio hídrico del paciente incluye la monitorización regular y frecuente de las variables fisiológicas, la diuresis y los valores de laboratorio (en particular, el hematocrito) (11). Las medidas clínicas de respuesta incluyen la presión arterial (incluida la presión del pulso y la presión arterial media), la frecuencia cardíaca, la diuresis y el estado mental. El compromiso respiratorio inminente o el empeoramiento del mismo, como el edema pulmonar, puede detectarse por el aumento de la frecuencia respiratoria o la disminución de la saturación de oxígeno. Se deben administrar líquidos para mejorar los objetivos de perfusión, en volúmenes y frecuencias que pueden modificarse según la edad, el peso, las condiciones clínicas y biológicas (como el equilibrio ácido-base) y el tratamiento concomitante. Es esencial una monitorización cuidadosa.



La OMS recomienda el uso del tiempo de llenado capilar para guiar la administración de líquidos intravenosos en pacientes con enfermedad arboviral presunta o confirmada, además de la atención y el seguimiento habituales. (4)

La OMS recomienda la medición del lactato, además de la atención estándar, para guiar la administración de líquidos intravenosos en pacientes con enfermedad arboviral grave presunta o confirmada.

- La medición y la interpretación deben realizarse junto con la monitorización rutinaria del paciente.
- Esta recomendación tiene como objetivo respaldar las decisiones clínicas una vez iniciada la reanimación con líquidos intravenosos. No está concebida como monitorización rutinaria para todos los pacientes.
- El lactato no es útil para la monitorización de líquidos en el contexto de insuficiencia hepática, incluida la fiebre amarilla.

El lactato se produce durante el metabolismo anaeróbico. Los pacientes en shock suelen presentar hipoperfusión, donde el lactato se produce y se libera a la circulación. Unos niveles elevados de lactato en sangre se asocian con una mala evolución del paciente. Sin embargo, la producción de lactato puede ocurrir por diversas razones, y los cambios en las concentraciones sanguíneas se producen con retraso respecto a otras mejoras fisiológicas.

Al guiar la reanimación con líquidos, el lactato en sangre se ha medido habitualmente a intervalos de 2 a 4 horas.

El lactato puede utilizarse como complemento a la monitorización rutinaria del paciente en casos graves, incluido el shock.

Se han utilizado diferentes protocolos. Ejemplos de reanimación hemodinámica exitosa utilizando objetivos de lactato incluyen:

- disminución del lactato del 10 o 30 % medida cada 2 horas. (12)
- disminución del lactato del 10 % medida cada 3 horas (13),
- cinética del lactato a las 2 horas hasta un 10 %, a las 4 horas hasta un 20 % y a las 6 horas hasta al menos un 30 % (14),
- depuración de lactato objetivo de al menos un 10 % (15)



Los protocolos específicos para la administración de fluidos guiada por lactato deben basarse en las directrices locales o internacionales pertinentes (16).

La OMS sugiere el uso de la prueba de elevación pasiva de piernas en pacientes en shock, con sospecha o confirmación de enfermedad arboviral, cuando el médico no está seguro de si se justifica la administración adicional de líquidos intravenosos.

- Esta recomendación tiene como objetivo respaldar las decisiones clínicas una vez iniciada la reanimación con líquidos intravenosos. No está concebida como monitorización rutinaria para todos los pacientes.
- Se requiere la monitorización en tiempo real del gasto cardíaco para interpretar con mayor precisión los resultados de la prueba de elevación pasiva de piernas.

La OMS desaconseja el uso de corticosteroides sistémicos en el tratamiento de pacientes con enfermedad arboviral grave, sospechada o confirmada.

- En pacientes con tratamiento establecido con corticosteroides, la decisión de continuar con el tratamiento debe tomarse según la relación riesgo-beneficio prevista.

En pacientes con enfermedad arboviral grave, no se sabe con certeza si los esteroides aumentan o disminuyen la mortalidad. Los corticosteroides tienen poco o ningún impacto en la duración de la estancia hospitalaria. (4)

Probablemente aumentan el sangrado gastrointestinal y pueden aumentar los eventos adversos. No se sabe con certeza si el uso de esteroides aumenta o disminuye la insuficiencia orgánica o la hemorragia grave.

Aplicando los valores y preferencias acordados para pacientes con enfermedad grave, se infirió que la mayoría de los pacientes optarían por evitar los corticosteroides debido a la evidencia general que sugiere un daño potencial sin una evidencia sólida de beneficio.

Esta recomendación se aplica al chikunguña, el dengue, la fiebre amarilla y el zika.

El GDG observó que los corticosteroides se utilizan de forma variable e inconsistente en el tratamiento de diversas infecciones agudas no arbovirales y la sepsis, y existe poca evidencia de su beneficio en los datos publicados sobre su uso en infecciones arbovirales, en particular el dengue. Los miembros expresaron su preocupación por el perfil de eventos adversos de los corticosteroides y los posibles efectos negativos de la inmunosupresión.



Los corticosteroides se han utilizado en el tratamiento de pacientes con ciertas manifestaciones y secuelas de la enfermedad causadas por infecciones arbovirales. Entre los ejemplos citados se incluyen la miocarditis viral aguda y la encefalitis por chikunguña. En ausencia de evidencia específica sólida, se debe realizar un juicio individual para estas y otras manifestaciones de enfermedad arboviral grave.

La recomendación se refiere únicamente a corticosteroides sistémicos (no locales ni tópicos). Además, algunos pacientes desarrollan afecciones que complican su infección por arbovirus y que, según la evaluación del médico, podrían beneficiarse de los corticosteroides, por ejemplo, uveítis, miocarditis o prurito intenso.

La OMS recomienda no utilizar inmunoglobulinas en el tratamiento de pacientes con enfermedad arboviral grave sospechada o confirmada.

Las inmunoglobulinas se utilizan terapéuticamente para unirse a epítomos de agentes infecciosos en ausencia de inmunidad del huésped, o para unirse a anticuerpos responsables de afecciones inmunitarias o autoinmunitarias adversas. La IgIV es un hemoderivado derivado de sueros humanos combinados, administrado por vía intravenosa, que contiene una amplia gama de anticuerpos. La hiperinmunoglobulina anti-D Rho es la fracción de IgG plasmática de donantes inmunizados con glóbulos rojos D positivos, que se utiliza principalmente para la supresión de la isoimmunización Rh en entornos obstétricos y para la púrpura trombocitopénica inmunitaria. (4)

Las inmunoglobulinas se han utilizado en el tratamiento de pacientes con algunas secuelas clínicas de infecciones arbovirales, como el síndrome de Guillain-Barré, para el cual la IgIV ha demostrado ser beneficiosa. (17)

La OMS desaconseja el uso de transfusiones profilácticas de plaquetas en pacientes con enfermedad arboviral grave, sospechada o confirmada, y un recuento plaquetario <50.000 plaquetas/microlitro que no presenten hemorragia activa.

- El panel señaló las circunstancias específicas en las que puede estar indicada la transfusión de plaquetas, incluyendo la prevención de hemorragias en cirugías u otros procedimientos invasivos y el tratamiento anticoagulante preexistente.



Conclusiones:

El virus del Chikungunya puede provocar complicaciones severas en su fase aguda, especialmente neurológicas, como encefalitis y síndrome de Guillain-Barré. Su tratamiento oportuno puede reducir la mortalidad por esta causa y se enfatiza en una adecuada hidratación del paciente y vigilancia estrecha. Los esteroides e inmunoglobulinas intravenosas pueden ser beneficiosas en algunos casos.

Referencias Bibliográficas

1. World Health Organization. Global Dengue Surveillance Dashboard [Internet]. 2025 [cited 2025 Jan 12]. [Online]. Available from: https://worldhealthorg.shinyapps.io/dengue_global/.
2. Pan American Health Organization. PLISA: Health Information Platform of the Americas. [Internet]. 2024. [Online]. Available from: <https://opendata.paho.org/en>.
3. de Souza WM, Fumagalli MJ, de Lima STS, Parise PL, Carvalho DCM, Hernandez C, et al. Pathophysiology of chikungunya virus infection associated with fatal outcomes. *Cell Host Microbe*. 2024 Apr 10;32(4):606-622.e8. 10.1016/j.chom.2024.02.011. [Online]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.chom.2023.05.011>.
4. WHO. WHO guidelines for clinical management of arboviral diseases: dengue, chikungunya, Zika and yellow fever. [Online].; 2025. ISBN 978-92-4-011111-0 (electronic version) [cited 2025 12 5. Available from: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/634a55a5-327e-459b-a633-0650fe8ad6c9/content>.
5. Haider N, Vairo F, Ippolito G, Zumla A, Kock RA. Basic Reproduction Number of Chikungunya Virus Transmitted by Aedes Mosquitoes. *Emerg Infect Dis*. 2020;26(10):2429–2431. [Online]. Available from: [doi: 10.3201/eid2610.190957](https://doi.org/10.3201/eid2610.190957).
6. Anshul V, Charu B, Amrita U.. Dermatological Manifestations in Patients of Chikungunya Disease. *Indian J Public Health Res Dev*. 2020;11(04):872–876.. [Online]. Available from: <https://openurl.ebsco.com/contentitem/gcd:146453866?sid=ebsco:plink:scholar&id=ebsco:gcd:146453866&crl=c>.



7. González Galván MDC, Gamarra Insfrán J, González Casamada C.. Manifestaciones orales del virus de la chikungunya. un estudio transversal [Oral manifestations of chikungunya virus. a cross-sectional study]. Rev Cient Odontol (Lima). 2025 May 16;13(2):e241. Spanish. [Online]. Available from: [doi: 10.21142/2523-2754-1302-2025-241](https://doi.org/10.21142/2523-2754-1302-2025-241). PMID: 40612416; PMCID: PMC12217054.
8. Mehta R, Gerardin P, de Brito CAA, Soares CN, Ferreira MLB, Solomon T.. The neurological complications of chikungunya virus: A systematic review. Rev Med Virol. 2018 May;28(3):e1978.. [Online]. Available from: [doi: 10.1002/rmv.1978](https://doi.org/10.1002/rmv.1978).
9. Carey DE. Chikungunya and dengue: a case of mistaken identity? J Hist Med Allied Sci. 1971;26(3):243-262. [Online]. Available from: <https://doi.org/10.1093/jhmas/xxvi.3.243>.
10. Zeller H, Van Bortel W, Sudre B.. Chikungunya: Its History in Africa and Asia and Its Spread to New Regions in 2013–2014. Journal of Infectious Diseases. 2016 Dec 15;214(suppl 5):S436–40. [Online]. Available from: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiw391>.
11. Thiruvengadam KV, Kalyanasundaram V, Rajgopal J.. Clinical and pathological studies on chikungunya fever in Madras city. Indian J Med Res. 1965;53(8):729-744. [Online]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5830407/>.
12. Organización Panamericana de la Salud. Directrices para el diagnóstico clínico y el tratamiento del dengue, el chikunguña y el zika. 2022. [Online]. Available from: file:///C:/Users/Lorenzo/Downloads/9789275324875_spa.pdf.
13. Organización Panamericana de la Salud. Plataforma de Información en Salud para las Américas PLISA. Chikungunya. Washington, D.C.: OPS; s. f. [Online]. Available from: <http://www.paho.org/data/index.php/es/temas/chikv-es.html>.
14. Deeba IM, Hasan MM, Al A, Siam MHB, Islam MS, et al. Manifestations of Atypical Symptoms of Chikungunya during the Dhaka Outbreak (2017) in Bangladesh. Am J Trop Med Hyg. 2019;100(6):1545–1548.. [Online]. Available from: [doi: 10.4269/ajtmh.19-0122](https://doi.org/10.4269/ajtmh.19-0122).



- 1 Rubio A, Cardo MV, Vezzani D, Carbajo AE. Aedes aegypti spreading in South America new coldest and southernmost records. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2020;115:e190496.. [Online]. Available from: [doi: 10.1590/007402760190496](https://doi.org/10.1590/007402760190496).
- 1 Ministry of Health & Family Welfare G of I. Chikungunya situation in India [Internet]. 2024 [cited 2024 Oct 16]. [Online]. Available from: <https://ncvbdc.mohfw.gov.in/index4.php?lang=1&level=0&linkid=486&lid=3765>.
- 1 Wimalasiri-Yapa BMCR, Stassen L, Huang X, Hafner LM, Hu W, Devine GJ, et al.. Chikungunya virus in Asia–Pacific: a systematic review. Emerg Microbes Infect. 2019;8(1). [Online]. Available from: <https://doi.org/10.1080/22221751.2018.1559708>.
- 1 Organización Panamericana de la Salud. Instrumento para el diagnóstico y la atención a pacientes con sospecha de arbovirosis. Washington, D.C.: OPS; 2016. [Online]. Available from: <http://iris.paho.org/handle/10665.2/31448>.
- 1 Pilar Ramon-Pardo, Laurence Cibrelus, Sergio Yactayo, et al. Chikungunya: case definitions for acute, atypical and chronic cases. Conclusions of an expert consultation, Managua, Nicaragua, 20-21 May 2015. Wkly Epidemiol Rec. 2015 Aug 14;90(33):410–3. [Online]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26281046/>.
- 2 MINSAP. PROTOCOLO DE MANEJO E INVESTIGACIONES PARA PACIENTES CON CHIKUNGUNYA. Versión 1.2 / noviembre 2025. [Online]. Available from: <https://promociondeeventos.sld.cu/dengue2023/files/2025/11/Chikungunya-Protocolo-Cuba-nov.-2025.pdf>.
- 2 Goyo José, Paez Luz, Morales Mary, Fernández Rossybel.. Lesiones vesículo-ampollosas graves con máculas purpúricas asociadas con virus chikungunya. Arch. Pediatr. Urug. [Internet]. 2025 [citado 2025 Dic 06] ; 96(nspe1): e601. [Online]. Available from: <https://doi.org/10.31134/ap96.s1.2>.
- 2 Crosby L, Perreau C, Madeux B, et al.. Severe manifestations of chikungunya virus in critically ill patients during the 2013-2014 Caribbean outbreak. Int J Infect Dis. 2016;48:78-80. [Online]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2016.05.010>.



- 2 Lemant J, Boisson V, Winer A, et al.. Serious acute chikungunya virus infection
3. requiring intensive care during the Reunion Island outbreak in 2005-2006. Crit Care
Med. 2008;36(9):2536-2541. [Online]. Available from:
<https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318183f2d2>.
- 2 Tandale BV, Sathe PS, Arankalle VA, et al.. Systemic involvements and fatalities
4. during chikungunya epidemic in India, 2006. J Clin Virol. 2009;46(2):145-149..
[Online]. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2009.06.027>.
- 2 Weaver SC, Lecuit M.. Chikungunya virus and the global spread of a mosquito-borne
5. disease. N Engl J Med. 2015;372(13):1231-1239. [Online]. Available from:
<https://doi.org/10.1056/NEJMra1406035>.
- 2 Economopoulou A, Dominguez M, Helynck B, et al.. Atypical chikungunya virus
6. infections: clinical manifestations, mortality and risk factors for severe disease during
the 2005-2006 outbreak on Reunion. Epidemiol Infect. 2009;137(4):534-541. [Online].
Available from: <https://doi.org/10.1017/S0950268808001167>.
- 2 Tandale BV, Sathe PS, Arankalle VA, et al.. Systemic involvements and fatalities
7. during chikungunya epidemic in India, 2006. J Clin Virol. 2009;46(2):145-149. [Online].
Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2009.06.027>.
- 2 Oehler E, Fournier E, Leparç-Goffart I, et al.. Increase in cases of Guillain-Barre
8. syndrome during a chikungunya outbreak, French Polynesia, 2014 to 2015. Euro
Surveill. 2015;20(48):30079. [Online]. Available from: <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2015.20.48.30079>.
- 2 Gerardin P, Couderc T, Bintner M, et al.. Chikungunya virus-associated encephalitis:
9. a cohort study on la Reunion Island, 2005-2009. Neurology. 2016;86(1):94-102.
[Online]. Available from: <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002234>.
- 3 Robin S, Ramful D, Le Seach F, Jaffar-Bandjee MC, Rigou G, Alessandri JL.
0. Neurologic manifestations of pediatric chikungunya infection. J Child Neurol.
2008;23(9):1028-1035. [Online]. Available from:
<https://doi.org/10.1177/0883073808314151>.



- 3 Ganesan K, Diwan A, Shankar SK, Desai SB, Sainani GS, Katrak SM.. Chikungunya
1. encephalomyeloradiculitis: report of 2 cases with neuroimaging and 1 case with
autopsy findings. AJNR Am J Neuroradiol. 2008;29(9):1636-1637. [Online]. Available
from: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1133>.
- 3 Chusri S, Siripaitoon P, Hirunpat S, Silpapojakul K. Case reports of neuro-
2. chikungunya in southern Thailand. Am J Trop Med Hyg. 2011;85(2):386-389. [Online].
Available from: <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2011.10-0725>.
- 3 Nelson J, Waggoner JJ, Sahoo MK, Grant PM, Pinsky BA. Encephalitis caused by
3. chikungunya virus in a traveler from the Kingdom of Tonga. J Clin Microbiol.
2014;52(9):3459-3461. [Online]. Available from: <https://doi.org/10.1128/JCM.01288-14>.
- 3 Transverse Myelitis Consortium Working Group. Proposed diagnostic criteria and
4. nosology of acute transverse myelitis. Neurology. 2002;59(4):499-505. [Online].
Available from: <https://doi.org/10.1212/wnl.59.4.499>.
- 3 Chandak NH, Kashyap RS, Kabra D, et al. Neurological complications of chikungunya
5. virus infection. Neurol India. 2009;57(2):177-180. [Online]. Available from:
<https://doi.org/10.4103/0028-3886.51289>.
- 3 Choudhary N, Makhija P, Puri V, Khwaja GA, Duggal A.. An unusual case of myelitis
6. with myositis. J Clin Diagn Res. 2016;10(5):OD19-OD20. [Online]. Available from:
<https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/13095.7777>.
- 3 Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA.. Guillain-Barre syndrome. Lancet.
7. 2016;388(10045):717-727. [Online]. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1).
- 3 Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The
8. Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. Dtsch Arztebl Int. 2018
Nov 9;115(45):757–68. [Online]. Available from:
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0757>.
- 3 Koya HH, Paul M. Shock. In: StatPearls.. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;
9. 2023. [Online]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531492/>.



- 4 World Health Organization.. Handbook for clinical management of dengue [Internet].
0. Geneva: WHO; 2012. 1–118 p. [Online]. Available from:
<https://www.who.int/publications/i/item/9789241504713>.
- 4 Tian H huan, Han S sha, Lv C jun, Wang T, Li Z, Hao D, et al.. The effect of early goal
1. lactate clearance rate on the outcome of septic shock patients with severe
pneumonia]. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.2012 Jan;24(1):42–5. [Online].
Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22248751/>.
- 4 Yu B, Tian H yan, Hu Z jie, Zhao C, Liu L xia, Zhang Y, et al. Comparison of the effect
2. of fluid resuscitation as guided either by lactate clearance rate or by central venous
oxygen saturation in patients with sepsis. Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.
2013 Jan;25(10):578–83. [Online]. Available from:
<https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.10.002>.
- 4 Zhou X, Liu D, Su L, Yao B, Long Y, Wang X, et al.. Use of stepwise lactate kinetics-
3. oriented hemodynamic therapy could improve the clinical outcomes of patients with
sepsis-associated hyperlactatemia. CritCare. 2017 Jan;21(1):33. [Online]. Available
from: <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1617-1>.
- 4 Jones AE.. Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early
4. Sepsis Therapy<subtitle>A Randomized Clinical Trial</subtitle> JAMA. 2010
Jan;303(8):739. [Online]. Available from: <https://doi.org/10.1001/jama.2010.158>.
- 4 World Health Organization. WHO handbook for guideline development [Internet]. 2nd
5. ed. Organization WH, editor. 2014. 1–180 p. [Online]. Available from:
https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/145714/9789241548960_eng.pdf.
- 4 Kalita J, Misra UK, Chaudhary SK, Das M, Mishra A, Ranjan A, et al.. Outcome of
6. Guillain–Barré syndrome following intravenous immunoglobulin compared to natural
course. Eur J Neurol. 2022 Oct 2;29(10):3071–80. [Online]. Available from:
<https://doi.org/10.1111/ene.15500>.
- 4 D. Palacios-Martínez, R.A. Díaz-Alonso, L.J. Arce-Segura, E. Díaz-Vera.
7. Chikungunya, una enfermedad vírica emergente. Propuesta de un algoritmo de
manejo clínico. Medicina de Familia. SEMERGEN. 41:4.221-225. Mayo - Junio 2015.



[Online].; 2014. Available from: [Chikungunya, una enfermedad vírica emergente. Propuesta de un algoritmo de manejo clínico.](#)